

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1911-1912. — N° 107

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
OBLITÉRATIONS DE LA VEINE CAVE
INFÉRIEURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Juin 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Juste MICHELLAND

Né le 10 Avril 1885, à Valloire (Savoie),
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Juin 1912

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 107

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OBLITÉRATIONS DE LA VEINE CAVE
INFÉRIEURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Juin 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Juste MICHELLAND

Né le 10 Avril 1885, à Valloire (Savoie),
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	PONCET
	JABOULAY
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique des maladies mentales	LÉPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Physique médicale	CLUZET
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	TESTUT
Anatomie générale et Histologie	RENAUT
Physiologie	MORAT
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutique générales	LESIEUR
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	LACASSAGNE
Hygiène	COURMONT (J.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL —
Botanique	BRETIN —
Chirurgie expérimentale	VILLARD —
Clinique infantile	MOURIQUAND —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
COMMANDEUR	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
GAYET	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER	TAVERNIER	PIÉRY, ch.
PATEL	LATARJET	CADE	SAVY, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président; PAVIOT, Assesseur;

MM. PIÉRY et SAVY, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance pour
tout ce que je lui dois.*

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROQUE

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT 1908-1912

- M. LE DOCTEUR RAFIN, Chirurgien à l'Hôpital Saint-Joseph, 1908-1909.
- M. LE DOCTEUR CHABALLIER, Médecin à l'Hôpital Saint-Joseph, 1909.
- M. LE PROFESSEUR VALLAS, Chirurgien-Major de l'Hôtel-Dieu, 1909-1910.
- M. LE PROFESSEUR NICOLAS, Professeur de Clinique des maladies de la peau et des maladies vénériennes, 1910.
- M. LE PROFESSEUR VILLARD, Professeur de Chirurgie expérimentale, Chirurgien des Hôpitaux, 1910-1911.
- M. LE PROFESSEUR ROQUE, Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, 1911.
- M. LE DOCTEUR GALLAVARDIN, Médecin des Hôpitaux, 1911-1912.
- M. LE DOCTEUR PEHU, Médecin des Hôpitaux, 1912.
-



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, nous sommes heureux d'exprimer notre reconnaissance aux maîtres qui les ont dirigées.

Qu'il nous soit permis de les remercier ici, pour l'affabilité avec laquelle ils nous ont accueilli dans leurs services et pour l'enseignement si pratique que nous avons reçu d'eux.

Nos remerciements iront à nos premiers maîtres ; nous avons gardé le meilleur souvenir des magistrales leçons d'urologie du D^r Rafin, au début de notre externat à l'Hôpital Saint-Joseph. Le D^r Chaballier a droit également à toute notre reconnaissance.

Que M. le professeur Roque, qui a bien voulu nous faire le très grand honneur de présider notre thèse et dont nous avons été l'externe pendant un semestre, reçoive, avec l'assurance de notre reconnaissance, le témoignage de notre vive gratitude. Nous nous souviendrons toujours que près de lui nous avons trouvé l'accueil le plus aimable et l'enseignement le plus élevé.

Qu'il nous soit également permis de remercier le D^r Lyonnet, pour les conseils éclairés qu'il nous a

prodigués et qu'il reçoive un témoignage tout particulier de gratitude pour les marques de sympathie et les bons soins qu'il a prodigués aux nôtres.

Que nos maîtres pendant notre externat, M. le professeur Vallas, M. le professeur Nicolas, M. le professeur Villard, M. le D^r Gallavardin, reçoivent nos remerciements pour leur grande bienveillance. C'est à nos maîtres dans les hôpitaux, que nous devons le peu que nous savons. C'est en les écoutant et en nous inspirant de leur exemple que nous nous sommes pénétré du noble rôle du médecin.

Notre gratitude ira particulièrement à M. le D^r J. Chailier, chef de Clinique médicale à la Faculté, pour les bons conseils qu'il nous a donnés, pour les leçons cliniques que nous avons reçues de lui et pour l'aide secourable qu'il a bien voulu nous prêter pour ce travail.

A tous nos chers camarades, que nous avons connus et appréciés pendant notre vie d'étudiant, nous souhaitons bon succès dans leurs études et leur carrière médicale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
OBLITÉRATIONS DE LA VEINE CAVE
INFÉRIEURE

INTRODUCTION

L'oblitération de la veine cave inférieure est un syndrome clinique assez rare. Vimont, qui dans une thèse de Paris a fait, croyons-nous, le premier travail d'ensemble à ce sujet, a rassemblé 112 cas dans la littérature médicale française ou étrangère. Il est vrai de dire que certains cas peuvent passer inaperçus, que certains œdèmes, dûs à une obstruction cave, peuvent être facilement attribués à un œdème cardiaque, cachectique ou rénal, si l'étude clinique n'a pas été suivie d'une étude anatomique.

Nous avons eu l'avantage d'observer dans le service du professeur Roque, chez un bacillaire, un œdème très prononcé des membres inférieurs. C'était un cas assez typique d'oblitération cave. M. le Dr J. Chalié, chef de Clinique médicale à la Faculté, nous a procuré cette observation. Il nous a communiqué un autre cas personnel. C'est à l'occasion de ces deux observa-

tions que nous nous efforcerons d'étudier le syndrome clinique en général et de noter les particularités de nos observations. Nous aurions pu citer d'autres observations des auteurs, mais cela n'eût fait qu'allonger notre mémoire et nous avons cru préférable de ne pas multiplier les observations, tout en mettant à profit les caractères particuliers que nous a montrés leur lecture et dont notre index bibliographique fait mention.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Thrombo-phlébite de la veine iliaque primitive et de la partie voisine de la veine cave inférieure de nature tuberculeuse. Inoculation par voie lymphatique.

C... Pierre, trente-sept ans, ouvrier, entre salle Sainte-Elisabeth, dans le service de M. le professeur Roque, le 13 avril 1911, pour de la toux, de la dyspnée et des pertes de force.

Dans ses antécédents héréditaires ou personnels, il n'y a rien à retenir. Bronchite aiguë pendant le service militaire suivie de toux persistante, d'anémie, de faiblesse et d'amaigrissement (10 kilogrammes).

Tous les hivers, le malade tousse et crache, sans toutefois cesser de travailler. Pas d'éthylisme avoué. Pas de spécificité. Il y a deux mois, violente douleur à la base droite. Il continue cependant à travailler.

Il y a un mois, une dyspnée violente s'installe sans point de côté préalable ou concomitant.

A l'entrée. — Amaigrissement de 4 à 5 kilogrammes. Pâleur, adynamie. Dyspnée extrême. Toux caverneuse. Expectoration muco-purulente très peu abondante. Sueurs nocturnes. Pas de point de côté.

L'examen des poumons révèle à gauche une respiration rude et soufflante à l'extrême sommet; il n'existe de râles,

de la bronchophonie et un peu de souffle que dans la région sous-claviculaire et dans la région sus-épineuse.

A droite, on trouve du skodisme et de l'exagération des vibrations au sommet en avant; le murmure est très diminué. En arrière, à partir du VIII^e espace et jusqu'en bas : matité, immobilité du thorax, bruit de glouglou, signe du son. A la partie moyenne du poumon, souffle amphorique, bruit d'airain.

Cœur : pointe dans le V^e espace, rien à noter à l'auscultation.

Tube digestif : langue saburrale, appétit conservé.

Rien d'autre à noter.

Foie : il déborde légèrement les fausses côtes.

Rien à noter du côté du système nerveux.

Pas d'œdème, pas de cyanose à 39°2.

Urines normales.

27 mai. — On ponctionne le pyopneumothorax droit. On remplace les 1.100 grammes de pus retiré par de l'azote stérilisé.

10 juin. — On remplace 2.400 grammes de pus par autant d'azote.

22 juin. — Le malade sort du service malgré le refus du médecin de l'y autoriser.

28 juin. — Le malade entre dans le même état, mais présente un notable œdème des deux membres et la possibilité d'une phlébite est envisagée.

20 juillet. — Même état : l'œdème est énorme, mou, a envahi les deux membres inférieurs, les bourses, la région postérieure du thorax. On note l'absence d'albumine.

Ultérieurement, le malade resta dans le même état avec un œdème très marqué, sujet cependant à augmenter et à diminuer sans raison : les diminutions se faisaient sans médication préalable et s'accompagnaient de polyurie. Cherchée plusieurs fois, l'albuminurie a toujours manqué.

12 septembre. — On fait encore une ponction de 2.700 grammes suivie d'injection d'autant d'azote. Le malade mourut le 4 octobre dans un état comateux.

AUTOPSIE. — Œdème énorme des deux membres inférieurs, mais prédominant à droite; œdème des bourses. Ascite, sans signes apparents de péritonite.

Poumons. — Pyopneumothorax droit. Le poumon est réduit à un moignon rétracté sur le hile; le sommet seul est adhérent et on ne peut le séparer de la paroi thoracique. Les plèvres sont très épaissies, calleuses, tapissées d'exsudats membraneux purulents récents. On trouve deux fistules bronchopleurales, l'une antérieure, l'autre latérale, au niveau du lobe moyen. A la coupe, le poumon est atelectasié, fibreux par endroits, farci de granulations grises, opaques ou jaunes et de petites cavernules. Le pus de la couche pleurale est vert bien lié, d'odeur nauséabonde non gangréneuse. Le poumon gauche très emphysémateux est farci de petites cavernules, de nodules de pneumonie lobulaire caséeuse et de granulations jaunes.

Nombreux ganglions trachéo-bronchiques fibro-caséeux.

Cœur aorte, péricarde : pas d'altération notable.

Foie : légèrement cirrhotique et gras.

Rate : légèrement hypertrophiée, non amyloïde.

Reins : la capsule s'enlève bien; ils ne paraissent pas altérés macroscopiquement.

Intestin. — Quelques ulcérations sur l'intestin grêle.

Système veineux. — On trouve dans la partie de la veine iliaque primitive droite, par laquelle cette veine s'abouche dans la veine cave inférieure, un caillot très adhérent aussi bien à l'endoveine de la veine iliaque qu'à celle de la veine cave. Toutefois, le caillot qui oblitérait complètement la veine iliaque primitive n'oblitérait pas absolument la veine cave. Dans cette veine, le caillot adhérent et organisé se terminait par un caillot de battage fibrino-cruorique, en tête de serpent, qui ne remontait pas à plus d'1 centimètre et demi. Collés contre l'adventice de la veine iliaque, on remarque deux petits ganglions gros comme une tête d'épingle en verre, paraissant normaux et qu'on laisse en plan. La veine iliaque primitive y était normale.

Inoculations. — On a inoculé trois cobayes : l'un avec un ganglion situé contre la veine cave inférieure à l'endroit de la phlébite et de volume et d'aspect normaux ; l'autre, avec un morceau de la paroi de la veine iliaque primitive, en choisissant ce fragment au point où le caillot était adhérent et en dénudant bien l'adventice au ciseau ; le dernier enfin, avec un fragment semblablement préparé et choisi sur la veine cave.

Les trois inoculations faites avec les précautions aseptiques usuelles ont été positives.

Examen histologique. — Par suite d'erreur, le foie, la rate et les reins n'ont pu être examinés. La partie altérée de la veine cave et la veine iliaque primitive droite sont débitées en coupes qui sont colorées à l'hématéine-éosine.

a) Sur le fragment de la veine cave, on distingue un caillot déjà ancien, car il est organisé en grande partie surtout dans ses parties périphériques qui adhèrent à l'endoveine, mais seulement sur un point ou deux. L'endoveine, intacte sur la plus grande étendue, présente au niveau des points d'adhérence un épaississement net et une prolifération nucléaire, bref, des signes d'inflammation subaiguë. La tunique moyenne serait à peu près normale ; quant à l'adventice, elle présente quelques nodules inflammatoires récents, formés d'un grand nombre de lymphocytes à noyau sombre et rond et sans protoplasma visible.

b) Sur le fragment de la veine iliaque primitive droite, on voit les mêmes lésions d'endophlébite subaiguë et d'infiltration de l'adventice par les nodules inflammatoires. Elles sont plus accentuées ; le caillot cylindrique en voie d'organisation avancée est plus largement adhérent.

Les deux ganglions lymphatiques que leur aspect, leur volume faisaient regarder comme normaux, sont en réalité bourrés de cellules géantes et atteints de lésions inflammatoires subaiguës. S'ils restent séparés en général de l'adventice de la veine par une couche assez épaisse de tissu fibreux et scléreux infiltré de nodules inflammatoires diffus,

il y a cependant des coupes où le ganglion tuberculeux est bien adhérent à l'adventice : ainsi s'explique que l'on n'ait pas trouvé l'atmosphère de tissu cellulo-adipeux lâche, qui entoure habituellement les ganglions lymphatiques même périvasculaires et permet de cliner et de les séparer du vaisseau à côté duquel ils sont, chose que nous n'avions pas pu faire, tandis que d'habitude il n'y a qu'à tirer légèrement avec des pinces sur les ganglions.

Cette observation est bien un exemple de phlébite tuberculeuse. Au point de vue clinique, on distingue quatre variétés de phlébites tuberculeuses. Les unes surviennent chez les sujets que l'on est convenu d'appeler les prétuberculeux ; les autres, chez des tuberculeux du premier au deuxième degré ; d'autres accompagnent l'évolution de la granulie ; d'autres enfin apparaissent chez des tuberculeux cavitaires cachectiques et elles ont été particulièrement bien étudiées par Vaquez dans sa thèse. C'est dans ce dernier groupe que rentre notre cas.

Aucune partie du système veineux n'est sans doute à l'abri de cette complication, mais il y a parmi les phlébites tuberculeuses des localisations rarement observées (veine cave supérieure, veine pulmonaire, veine cave inférieure) tandis que d'autres localisations (veines des membres inférieurs, veines iliaques) sont plus fréquentes. Le cas que nous avons recueilli présente cette particularité de siéger à la naissance de la veine iliaque primitive droite et d'avoir envahi l'origine de la veine cave ; l'oblitération totale sur la veine iliaque n'était que partielle sur la veine cave. Ainsi s'explique sans doute que l'œdème ait été prédominant

à droite, tout en étant bilatéral cependant, ait intéressé les bourses et ait présenté ces variations d'intensité d'apparition si capricieuses.

Habituellement, les phlébites chez les phtisiques cavitaires sont dues aux microbes ordinaires qui occupent les cavernes; mais la nature tuberculeuse de la phlébite ne fait aucun doute dans notre cas.

L'inoculation de l'endoveine s'est-elle faite par l'intérieur du vaisseau? C'est là le mécanisme classique de la phlébite bacillaire. L'infection se fait, grâce au bacille de Koch, libre dans la circulation générale. Sans élever aucune discussion sur ce point et tout en reconnaissant qu'un tel mécanisme ait pu entrer en jeu chez notre malade, nous pensons plutôt que le mode de pénétration du bacille de Koch a été ici différent. En 1882 et en 1884, Weigert avait démontré que, dans un certain nombre de cas, le bacille est véhiculé par les lymphatiques. Ce sont les petits ganglions accolés aux parois des veines qui sont les premiers lésés. Ces multiples adénites tuberculeuses inoculent la veine de dehors en dedans. L'endoveine réagit en dernier lieu et le caillot se réalise.

L'examen histologique et le résultat des inoculations nous paraissent démontrer que notre cas apporte une confirmation évidente de l'opinion de Weigert.

OBSERVATION II

Perforation et oblitération de la veine cave inférieure par une volumineuse végétation néoplasique émanée d'un cancer primitif du foie.

Etienne R..., cinquante et un ans, entre le 13 août 1910 à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du professeur Paviot, suppléé par le Dr J. Chalier.

Pas d'antécédents familiaux intéressants. Malade célibataire. Pas de maladie dans l'enfance. Alcoolisme mixte.

Syphilis à vingt-huit ans. Actuellement existe une gomme ramollie, du volume d'une noisette, au niveau de la région sterno-claviculaire droite. Dans la région scapulaire et au niveau du membre inférieur droit, on note deux ulcérations en rapport avec des gommes ulcérées. Assez nombreux ganglions cervicaux et sus-hyoïdiens.

Le malade, qui répond mal aux questions posées, ne précise pas nettement le début de l'affection actuelle.

Depuis deux mois environ, il aurait peine à travailler, perdant progressivement ses forces, mais il ne s'inquiète surtout que d'une dyspnée assez vive, survenue il y a une quinzaine de jours et apparaissant au moindre effort, s'accompagnant d'une sensation de pesanteur hypogastrique et de lourdeur dans les membres inférieurs. C'est de la même époque que date aussi l'enflure des membres inférieurs.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un sujet légèrement dyspnéique, au facies coloré avec varicosités des pommettes. On relève les gommes ou leurs ulcérations signalées plus haut. Un œdème blanc, mou, ne remontant paraît-il qu'à trois jours, infiltre les membres inférieurs jusqu'aux genoux et permet au doigt qui le comprime de tracer une empreinte profonde. Subœdème de la face interne des cuisses.

Dans les urines (400 grammes) de couleur normale, on

obtient par l'acide azotique un précipité notable d'albumine.

La pointe du cœur bat un peu en dehors de la ligne mamelonnaire dans le V^e espace. Pas de souffle. Pas de bruits anormaux. En particulier, pas de galop. Tension normale. Pouls radiaux absolument synchrones. Abdomen un peu distendu. Pas de signes nets d'ascite. Le foie, de consistance très dure, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Il n'est pas marronné, ni manifestement irrégulier. On ne sent pas la rate à la palpation et l'on n'obtient pas de matité splénique.

Du côté de l'appareil respiratoire, signes d'un petit épanchement à la base droite.

18 août. — Pendant quelques jours, le malade a présenté sans motif apparent un certain degré de température qui tend actuellement à disparaître. L'œdème s'est accru; il a gagné la racine des cuisses et même la paroi abdominale antérieure. Dans les flancs, on constate une matité qui se déplace avec les mouvements du malade; l'existence d'un certain degré d'ascite n'est pas douteuse. Même état du cou et du pouls. Persistance d'un gros disque d'albumine. La quantité des urines est variable de 700 à 800 grammes, mais on ne peut les recueillir en totalité; le malade présente, en effet, quelques troubles cérébraux, un peu d'agitation, un certain degré de subdélire. Il cherche à tout instant à sortir de son lit et se promène inconsciemment. Il est incapable de donner un renseignement de quelque précision sur son état.

26 août. — Tous les phénomènes précédents se sont accentués : l'œdème a augmenté, ainsi que le taux de l'albuminurie, tandis que s'accroissaient les troubles cérébraux. Le malade est mort dans un état comateux; ses pupilles sont toujours restées égales sans myosis, réagissant bien à la lumière. La température avait complètement disparu.

AUTOPSIE. — 27 août 1911. — A l'ouverture du cadavre,

on ne constate pas d'épanchement pleural. Plusieurs litres d'ascite de couleur brunâtre.

Reins de volume normal. La capsule ne se décortique pas très aisément. La surface du rein est vallonnée par quelques sillons peu profonds. Pas d'aspect granuleux. Pas de diminution notable de la substance corticale. Certain degré de congestion avec coloration violacée particulièrement nette au pourtour des pyramides.

Capsules surrénales normales. — Cœur un peu volumineux. Légère surcharge adipeuse. On note un degré certain, mais peu accusé d'hypertrophie des piliers et de la paroi du ventricule gauche, avec présence de quelques îlots scléreux dans le myocarde. Pas de lésions orificielles. Plaques gélatiniformes typiques sur la crosse aortique. L'oreillette droite est volumineuse, distendue par une production que l'on considère à première vue comme un caillot fibrineux plus ou moins ancien en voie d'organisation. Ce pseudo-caillot, qui se sépare aisément des parois de l'oreillette, adhère au contraire à l'orifice de la veine cave inférieure et le comble dans son entier ; il se prolonge dans ce vaisseau. L'examen de la veine cave inférieure montre celle-ci oblitérée sur toute son étendue par un caillot récent, mais au niveau de l'abouchement des veines sus-hépatiques il adhère très intimement à la paroi, présente un aspect bigarré fait d'un mélange de jaune, de gris, de rose et de violet ; il semble s'agir là d'un caillot assez ancien, organisé, se poursuivant jusque dans l'intérieur de l'oreillette droite.

Foie. — En réalité, si caillot il y a, il est en relation étroite avec une tumeur intra-hépatique dont il semble ne constituer qu'un prolongement. Le foie volumineux a extérieurement un aspect cirrhotique ; sa surface extérieure est un peu irrégulière, mais il n'existe aucune plicature accusée. Au niveau du lobe droit, sur la face convexe, existe une zone d'aspect blanc jaunâtre, grosse comme une orange, faisant un peu saillie. A la coupe, on reconnaît

très nettement qu'il s'agit d'un vaste noyau néoplasique dont la description rappelle celle du cancer en amande. Ce noyau occupe la plus grande partie du lobe droit du foie, particulièrement sa partie postérieure, et c'est ainsi qu'il a pu perforer la veine cave, pénétrer dans sa lumière pour l'obturer ou provoquer la formation d'un caillot secondairement dégénéré. La consistance du cancer est très irrégulière ; en certains points, elle rappelle celle du parenchyme hépatique ; en d'autres, au contraire, ramollie. La coloration est tantôt blanc grisâtre, tantôt violacée ou franchement jaunâtre. Le tissu hépatique environnant est très scléreux et des bandes fibreuses encerclent les lobules qui font saillie et offrent une coloration jaune.

Rien aux voies biliaires.

OEsophage, pharynx, intestin, rectum, pancréas, corps thyroïde sont absolument indemnes. Pas de cancer, pas d'ulcération.

Poumons congestionnés et œdémateux présentant quelques noyaux blanc jaunâtre, probablement en rapport avec la généralisation néoplasique.

Cette observation est intéressante en de nombreux points. Cliniquement, il s'agissait d'un malade ne donnant aucun renseignement précis sur le début de sa maladie et chez lequel les symptômes dominants étaient un œdème très prononcé des membres inférieurs, de l'ascite, une albuminurie notable, de la dyspnée. Tous ces phénomènes s'accrochèrent rapidement les jours suivants. Mais on est resté constamment dans le doute au sujet de leur interprétation. Rien n'autorisait à penser à des œdèmes cachectiques.

Aussi, a-t-on plutôt attaché de l'importance au degré élevé de l'albuminurie, coïncidant avec des œdèmes

étendus avec tension artérielle apparemment conservée. Et malgré qu'il n'y eût pas d'hypertrophie cardiaque certaine, malgré que l'on n'entendît pas le bruit de galop, on eut tendance à considérer ce malade comme un rénal, atteint d'une poussée de néphrite subaiguë. Ce qui, d'autre part, engagea à porter ce diagnostic, ce fut la notion d'une syphilis antérieure et la constatation de gommes ulcérées ou cicatrisées en plusieurs points des téguments.

En tous cas, en aucun moment on ne songea à une compression ou à une oblitération de la veine cave.

L'autopsie a révélé la présence de lésions tout à fait exceptionnelles, mais qui rendent bien compte de la symptomatologie présentée par le malade.

Le cancer primitif du foie ne constitue pas une affection extrêmement rare, mais il est d'un diagnostic très malaisé; cependant une investigation clinique attentive permet parfois, sinon d'affirmer d'une manière absolue son existence, du moins de la soupçonner. Mais jamais, à notre connaissance, il ne réalise une symptomatologie aussi singulière que celle que nous avons observée; et si plusieurs travaux font mention de l'oblitération de la veine porte (nous signalons en particulier le cas très intéressant de M. Mouriquand), aucun ne mentionne l'envahissement par affection de la veine cave inférieure et, à plus forte raison, la prolongation lointaine des végétations néoplasiques jusque dans l'oreillette droite.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

L'oblitération de la veine cave inférieure peut tenir à des causes extérieures à la lumière de ce vaisseau ou à des causes intrinsèques. Les premières se voient surtout à la suite des phénomènes de compression, et ici la liste serait longue des *causes de compression*.

Tumeur : cancer, kyste hydatique, abcès du foie, cancer du rein, de la capsule surrénale, kystes de l'ovaire, fibromes de l'utérus.

Ganglions lombaires et mésentériques, tuberculeux, amyloïdes, carcinomateux ; les ganglions rétro-péritonéaux peuvent également la produire.

Eppinger a publié un cas où la compression était produite par une cicatrice du tissu hépatique, à la suite d'une gomme syphilitique.

Enfin, la compression peut être d'ordre chirurgical et a été due parfois à une pince à forcipressure ou à une ligature.

Les oblitérations intrinsèques forment le grand groupement des thrombo-phlébites.

Ces thromboses ont été bien étudiées par *Hayem* : « Nous savons déjà, dit-il, que si l'on comprend entre deux ligatures sur l'animal vivant un segment veineux

de manière à ce qu'il reste gonflé de sang, il s'écoule un temps assez long avant que le sang soustrait de la sorte se coagule. Si donc on pratique une ligature de ce genre avant l'injection intra-veineuse d'un liquide pouvant altérer la constitution du sang, puis qu'après l'injection on arrête le sang dans une veine comprise entre deux ligatures, il sera très facile de voir si la coagulabilité du sang stagnant aura été modifiée par l'injection intra-veineuse. »

Cruveilhér, de son côté, considère l'oblitération comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines.

Ces idées ont été confirmées par les travaux de *Widal* sur la phlegmatia alba dolens des accouchées (thèse de doctorat, 1889), et par ceux de *Vaquez* sur les différentes thromboses cachectiques. Nous souscrivons entièrement aux sages conclusions auxquelles aboutit *Vaquez*, et dirons après lui : « Il nous semble établi que la possibilité d'une infection secondaire dans le courant des cachexies est une réalité ; les portes d'entrée sont nombreuses (caverne pulmonaire, surface ulcérée d'un cancer, plaie des téguments externes). »

Les cas les plus fréquents relèvent de la *puerpéralité* et de la *tuberculose pulmonaire*, mais elle peut survenir à la suite de la blennorrhagie par les veines prostaticques, à la suite de la fièvre typhoïde, à la suite d'eschares sacrées, etc.

Parfois, au lieu de relever de l'infection soit banale (streptocoque, pneumocoque), soit tuberculeuse, la thrombose peut être due à un *bourgeon néoplasique*, comme le montre notre observation n° II.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège. — Relativement au siège de l'oblitération de la veine cave inférieure, on admet un type inférieur au-dessous des veines rénales, un type moyen avec oblitération des deux tiers inférieurs de la veine cave, enfin l'oblitération à la partie supérieure au niveau des veines sus-hépatiques.

Quant à la nature des lésions, les recherches bactériologiques permettent de conclure que la phlébite n'a pas de relation immédiate avec l'infection primitive. Ainsi, chez les tuberculeux, on retrouve très rarement le bacille de Koch dans les parois des veines atteintes de phlébite ; par contre, les cultures et les examens des coupes montrent qu'il s'agit, le plus souvent, d'*infection secondaire*.

Cependant, cette opinion classique paraît perdre un peu de sa valeur et, dans notre cas personnel, la nature bacillaire de la thrombo-phlébite est indubitable.

Chronologiquement, la lésion de la paroi veineuse est le fait primitif ; la coagulation du sang dans l'intérieur du vaisseau est le fait secondaire ; la phlébite précède la thrombose. Nous rappelons en passant les

longues discussions entre Cruvelhier, partisan de la phlébite, lésion première, qui était dans le vrai, et Virchow, partisan de la thrombose primitive.

Quant à l'organisation du caillot, voici comment les choses se passent. Un caillot se forme sous une influence quelconque dans une branche veineuse de petit ou de moyen calibre. La suppression de la vis a tergo amène la stagnation du sang dans la partie sus-jacente au caillot jusqu'au point d'abouchement dans une branche plus volumineuse. De là une nouvelle coagulation. Mais ce caillot secondaire lui-même se termine par un prolongement conique qui fait saillie dans la lumière du vaisseau où se jette la branche malade. Ce prolongement sert de centre d'attraction à une nouvelle précipitation de fibrine qui va s'étendre jusqu'au tronc suivant et ainsi, de proche en proche, la coagulation va, gagnant les parties centrales.

Legrou a même vu par ce mécanisme une coagulation partie de la périphérie envahir toute la portion sous-diaphragmatique du corps.

Le *caillot* est de longueur très variable. Il faut distinguer les coagulations qui se forment au contact de la lésion phlébique primitive (caillot primitif ou caillot autochtone de Virchow) et les coagulations secondaires qui résultent des troubles circulatoires apportés par l'oblitération du vaisseau (caillot prolongé). Le *caillot primitif*, ainsi que l'a montré Lancereaux, se forme le plus souvent au niveau d'un éperon ou d'un nid valvulaire. Il se reconnaît à son adhérence toute spéciale à la paroi avec laquelle il semble faire corps et aussi à l'aspect tout particulier, comme stratifié, qu'il prend sur

une coupe par suite de l'alternance de zones rouges et de zones blanches concentriques.

Le *caillot prolongé* est de couleur rougeâtre, homogène, la coloration rouge étant plus marquée à la périphérie qu'au centre.

La disposition du caillot primitif en couches concentriques s'explique ainsi : le caillot primitif, après s'être formé, se rétracte comme le caillot de la saignée ; cette rétraction laisse entre le caillot et la paroi veineuse un espace qui est bientôt rempli par le sang qui s'y coagule à son tour, puis nouveau retrait et ainsi de suite jusqu'à ce que la veine, complètement distendue, soit appliquée si exactement sur le caillot que la circulation du sang est impossible. Ce caillot de couleur blanchâtre est constitué par un dépôt de fibrine enserrant des leucocytes en plus ou moins grand nombre.

L'oblitération veineuse aboutit, le plus souvent, à l'*organisation du caillot*. Des connexions intimes s'établissent entre la paroi et le caillot qui devient adhérent au point de faire corps avec les tuniques de la veine. Les cellules de l'endothélium se gonflent alors et font saillie du côté de la lumière du vaisseau. Elles prolifèrent par division directe et se montrent alors perpendiculaires ou obliques à la surface de la membrane interne, souvent pressées les unes contre les autres à la façon d'un épithélium à cellules cylindriques ou disposées sans ordre en plusieurs couches enchevêtrées souvent anastomosées.

Ce sont ces grandes cellules qui vont devenir les agents actifs de l'organisation du caillot et de la réparation cicatricielle. Elles se glissent le long des fibres

ou des grumeaux de fibrine, les entourent, les réunissent par leurs anastomoses et les fixent à la paroi. Il se forme ensuite des néo-capillaires qui envahissent le caillot. En même temps on voit apparaître des phénomènes de néoformation dans le tissu conjonctif de la membrane interne et dans les membranes moyenne et externe de la paroi veineuse. Le caillot est bientôt transformé encore par une réaction fibreuse, oblitérant peu à peu les néocapillaires.

Autour du caillot il se forme bientôt de la *périphlébite* avec lésion des *vasa vasorum* et des nerfs, lésions bien étudiées par les travaux de Gombault, de Quénu et surtout depuis le mémoire de Klypel paru en 1889.

Les *lésions de la paroi veineuse* sont constantes. Pour les mettre en évidence, il ne faut pas examiner la paroi dans les points où elle est en contact avec le caillot prolongé mais bien dans la région où s'est formé le caillot initial.

On trouvera à ce niveau un épaissement à la paroi veineuse. La tunique interne est la plus lésée. L'endothélium a desquamé; les cellules fixes de la couche sous-jacente, aplaties à l'état normal, sont gonflées et multipliées.

Peu de lésions à la tunique moyenne. Dans la tunique externe on trouve des lésions profondes : vaisseaux nourriciers délabrés et entourés d'un manchon de petites cellules ayant les caractères des cellules embryonnaires.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES ET FORMES CLINIQUES

Nous baserons notre description clinique sur notre division anatomique, car, d'après les symptômes que présente le malade, on peut souvent prévoir à quel niveau se trouve l'oblitération.

I° SYMPTOMES COMMUNS

Ce sont ceux de l'oblitération au tiers inférieur, ceux que nous avons vus évoluer chez notre cavitaire.

Nous partageons l'avis de Lombardini qui, dans sa thèse de Paris (1895-1896), dit qu'il n'y a que deux symptômes de l'oblitération de la veine cave inférieure :

a) *Œdème des deux membres inférieurs* et d'une partie des parois abdominales ;

b) *Développement d'une grande quantité de veines* s'étendant de la partie supérieure des cuisses à la partie inférieure du thorax.

Nous insisterons surtout sur l'œdème qui présente des caractères bien spéciaux : brusque, gagnant très rapidement les deux membres inférieurs, le scrotum ; mou et gardant facilement l'empreinte des doigts. Cet

œdème, une fois constitué, n'augmente pas ; il n'est nullement influencé par le repos ou par la médication et, à ce propos, nous rappellerons que nous avons essayé tous les diurétiques chez notre malade de l'observation I, sans aucun résultat. Enfin, cet œdème peut disparaître subitement sans cause appréciable et il ne s'accompagne pas d'albumine.

2° L'OBLITÉRATION SIÈGE AU-DESSUS DES VEINES RÉNALES

Aux symptômes communs s'ajoute ici un symptôme d'ordre capital, l'albuminurie, qui induira souvent en erreur et qui pourra faire penser à une néphrite comme dans notre observation II.

Et l'existence de cette néphrite paraîtra d'autant plus probable que souvent il y aura gros cœur par suite de l'obstacle à la circulation du sang et qu'il se manifestera au cours de l'évolution des troubles rappelant l'urémie (délire, agitation) comme dans notre observation.

3° L'OBLITÉRATION SIÈGE A L'EMBOUCHURE DES VEINES SUS-HÉPATIQUES

Nous avons ici également les signes communs et de l'albumine, mais il s'y ajoute des signes d'intoxication, liés surtout à la dégénérescence du foie. Ces phénomènes sont très nets chez notre second malade et nous disons dans l'observation : « Le malade présente quelques troubles cérébraux, un peu d'agitation, un certain degré de subdélire ; il cherche à tout instant à sortir de son lit et se promène inconsciemment », et quelques

jours après, on constatait que les troubles cérébraux s'accroissaient.

Un autre symptôme est l'ascite qui n'existe généralement que lorsque l'oblitération siège à la partie supérieure.

Nous n'avons observé chez notre malade ni vomissement, ni diarrhée : ce sont pourtant deux signes bien mis en évidence par Goetz, qui donne la diarrhée violente et persistante comme un des signes du syndrome oblitération.

Quant à l'évolution de la maladie, il n'est pas besoin de dire qu'elle est d'autant plus lente et suivie d'une plus longue survie que l'oblitération est plus bas située.

Dans une observation citée par Lombardini, le malade meurt quinze ans après le début de la maladie (oblitération du tiers inférieur de la veine cave à la suite d'une gelure des deux jambes chez un marin). Pas de troubles hépatiques ni rénaux.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Il nous reste à développer certains points de pathogénie.

1^o *Pourquoi y a-t-il de l'œdème dans l'oblitération de la veine cave inférieure ?* — C'est qu'il se produit de la stase veineuse, par suite de la faiblesse du cœur que l'on trouve généralement chez ces malades et de l'insuffisance de la circulation collatérale.

Mais dans quelques cas chirurgicaux où l'état général était bon, cet œdème ne fut que peu marqué et ne tarda pas à disparaître.

Hanzel a pratiqué une ligature au cours d'une néphrectomie pour pyonéphrose. Déchirure de la veine cave sur une longueur d'1 centimètre, à deux travers de doigt au-dessous des vaisseaux du hile du rein. Ligature double circulaire.

Deux jours après, œdème appréciable des jambes.

Quinze jours après, la malade sortait de l'hôpital avec un peu d'œdème des jambes, et un peu plus tard, ses jambes enflent encore par la fatigue, mais par le repos l'œdème disparaît complètement.

Quant aux anastomoses, elles ont été bien étudiées par Cruveilhier, par Sappey et Dumontpallier et aussi

par Poirier. Nous nous contenterons de citer cet auteur : « Les voies collatérales de la veine cave inférieure sont nombreuses et très perméables. Elles comprennent les veines azygos, lombaires et sacrées, les diaphragmatiques, les veines rachidiennes, les rénales et surtout leurs branches adipeuses, les veines de la paroi abdominale antérieure, enfin la veine porte elle-même, par ses nombreuses anastomoses porto-caves. Suivant le siège de l'oblitération, c'est telle ou telle de ces veines qui est oblitérée de préférence ; mais d'une façon générale, ce sont les veines rachidiennes, soit extérieures, azygos et lombaires, soit les plexus intra-rachidiens, qui sont la principale voie de retour.

Ce qui frappe à la lecture des observations c'est que presque toujours quelques veines accessoires, parfois une seule, prennent un développement considérable, et cette veine est très variable, suivant le siège de l'oblitération.

Nous ferons également remarquer que, lorsque l'oblitération siège au niveau des veines sus-hépatiques, les anastomoses porto-caves ne sont plus d'aucune utilité. C'est ce qui explique la fréquence de l'ascite, le volume très marqué de l'œdème et la difficulté très prononcée de la suppléance dans ce cas.

2° *Comment la ligature au-dessus des veines rénales provoque-t-elle de l'albuminurie ?* — Nous citerons ici les expériences sur le chien et le lapin, faites par Reynaud, rapportées par Houzel dans la *Revue de Chirurgie*.

Les ligatures placées au-dessus de l'embouchure des veines émulgentes amènent toujours une albuminurie intense au bout de quelques heures ; à l'autopsie, on a trouvé des reins très congestionnés. En liant au-dessus et au-dessous des veines rénales il y a encore une énorme quantité d'albumine. Une ligature unique au-dessous de la veine rénale donne de l'albumine dans les urines en bien moins grande quantité. Cette albumine provient de la stase veineuse, qui existe toujours au niveau des veines rénales et qui indique une richesse d'anastomose toute particulière au niveau de la région des lombes et une singulière facilité pour le sang à rentrer, par un léger circuit, dans le bout supérieur. Seulement, le sang se trouve privé d'une grande partie de sa vis a tergo et tend à s'accumuler passivement dans la veine rénale et dans la partie correspondante du tronc de la veine cave.

3^o *Danger de la ligature brusque de la veine cave inférieure.* — Peut-il en résulter des troubles mortels ?

La clinique semble répondre non, alors que des expériences sur des animaux disent oui.

Picard, cité par Houzel, a pratiqué la ligature de la veine cave inférieure au-dessus du foie, chez les animaux. Ceux ci sont morts, d'une demi-heure à trois heures après l'opération, avec des phénomènes d'anémie.

Tansini, de Palerme, fit la ligature de la veine cave inférieure à diverses hauteurs, depuis l'angle d'union des veines iliaques primitives jusqu'au foie, sur un grand nombre de chiens. Mort rapide.

On fit alors la ligature en deux temps. Dans une première opération, compression de la veine cave, ligature secondaire de la veine cave, le chien étant complètement rétabli de la première opération. Survie très longue.

C'est ce qui se produit en clinique, où la compression, le plus souvent, amène la production secondaire du caillot obturateur.

Nous concluons, avec le Dr Purpura, cité par Houzel :

a) En aucun cas, sur des chiens, la vie n'est possible avec la ligature au premier temps de la veine cave inférieure, en un point quelconque, depuis l'union de la veine iliaque primitive jusqu'au foie. C'est encore plus grave au-dessus de la veine rénale.

b) Une sténose de la lumière de la veine cave prépare le terrain favorable à l'oblitération complète.

4° *Il nous reste à examiner comment se développe la thrombo-phlébite.* — Trois théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la formation du caillot: *une théorie mécanique*, qui marque surtout le ralentissement du sang; c'est la théorie de la thrombose marastique de Virchow, défendue aussi par Lancereaux. Cependant, dans les ligatures aseptiques, la coagulation ne se produit pas. Nombreuses sont les expériences démontrant que, si la stase a un rôle prédisposant, elle n'a aucun rôle actif. Et nous dirons, après Vaquez, que la thrombose se produit plus facilement dans les veines, si on a soin de ralentir la circulation du sang avant d'injecter des microbes, mais

cette injection de microbes est nécessaire et la simple stase ne produit rien.

La *théorie chimique*, ou la théorie des altérations humorales, ne peut être admise aussi que comme cause prédisposante et les modifications que la cachexie fait subir au plasma soit par hyperinose, soit par inopexie, sont incapables de produire des coagulations, s'il n'existe pas en même temps de lésion veineuse.

La seule théorie admise est la *théorie de la phlébite*, que les travaux de *Vaquez* et *Widal* ont complètement élucidée. Elle repose sur des faits indiscutables, sur des constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Pour qu'il y ait formation de caillot, il faut que l'infection microbienne soit *une infection atténuée*. Notre première observation vient à l'appui de cette assertion et nous n'avons trouvé, nous aussi, que des lésions inflammatoires subaiguës. Au niveau de toute thrombose, on trouvera toujours des lésions de phlébite, et ces lésions sont, par rapport à la coagulation, dans un rapport de cause à effet.

Les conditions pathogéniques plus précises de lésion veineuse sont moins connues. Généralement, on croit que les microbes sont apportés par le sang circulant, qui les prend dans un foyer quelconque, comme nous l'avons vu dans notre étiologie.

Dans d'autres cas, ils sont amenés par les vaisseaux nourriciers et *Vaquez* a pu dire que la phlébite persiste surtout à cause des conditions mauvaises de la nutrition du vaisseau. Bien plus, les vaisseaux nourriciers sont les voies principales de dissémination des lésions

sur le système veineux avoisinant. Il n'est même pas rare de trouver des agents infectieux dans les capillaires, alors que la lésion de l'endoveine est encore récente.

A côté de cette voie des germes, assurément la plus fréquente, il nous sera permis d'invoquer une autre mode d'infection, nous voulons parler de L'ORIGINE LYMPHATIQUE de la thrombo-phlébite. En effet, dans notre observation de phlébite bacillaire, très intéressante par le fait seul de sa nature tuberculeuse, puisque Widal, dans sa thèse, ne rapporte qu'un seul cas, en collaboration avec Chantemesse, où il ait trouvé le bacille de Koch sur un point de la veine thrombosée; puisque Vaquez n'a trouvé également qu'une fois aussi le bacille de Koch, nous donnerons comme mode d'infection la pénétration de dehors en dedans par la voie lymphatique. Et la situation de ces ganglions, intimement unis à l'adventice de la veine sans gangue cellulo-fibreuse séparative, nous autorise, croyons-nous, à admettre avec *Weigert* l'inoculation par cette adénite de la tunique externe d'abord, de la tunique moyenne et de la tunique interne et la formation secondaire du caillot.

CONCLUSIONS

I. — Les oblitérations de la veine cave inférieure donnent une symptomatologie constante :

a) Œdème abondant infiltrant les membres inférieurs, non influencé par le repos ou par les diurétiques ;

b) Circulation collatérale très marquée au niveau de la paroi abdominale.

II. — Suivant le siège de l'oblitération, on peut donner quelques types cliniques :

a) L'oblitération au-dessous des veines rénales réalise la symptomatologie commune ;

b) L'oblitération au-dessus des veines rénales s'accompagne, en outre, d'une albuminurie marquée et peut ainsi simuler une néphrite ;

c) L'oblitération au niveau des veines sus-hépatiques peut déterminer des phénomènes d'insuffisance hépatique.

III. — Au point de vue étiologique, on relève :

a) Des causes de compression de la veine cave inférieure ;

b) Une infection microbienne qui précède la forma-

tion du caillot. La cachexie prépare le terrain, mais seule l'infection a un rôle efficient.

IV. — La thrombo-phlébite d'origine microbienne est habituellement consécutive à une lésion de l'endoveine par le microbe.

Pour les thrombo-phlébites dues au bacille de Koch, il y a lieu parfois d'admettre le mécanisme de production signalé par Weigert. L'inoculation se fait de dehors en dedans par voie lymphatique. Ce mécanisme a été réalisé au niveau de la veine cavé inférieure dans un de nos cas des plus démonstratifs.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 mai 1912.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- AUMONT, *Etude critique sur la pathogénie des phlébites infectieuses* (thèse de Bordeaux, 1896).
- BENDA, *Société de Médecine berlinoise* (1889-1899).
- BOUGUE, *Phlegmatia alba dolens dans la cachexie tuberculeuse*.
- BOURDELLON, *Phlébite et Chlorose* (thèse de Montpellier, 1891).
- BOUYSSON, *Phlegmatia alba dolens chez les tuberculeux* (thèse de Montpellier, 1891).
- BRUN, *Des coagulations intra-vasculaires au cours de la tuberculose*, 1897.
- CALLAIS, *Essai sur la phlébite précoce des tuberculeux* (thèse de Paris, 1896).
- COMBY, *Médecine moderne*, 1892.
- CONDAMIN et JABOULAY, *Lyon médical*, 1889.
- CORNIL et BABES, *Acad. Méd.*, 1883.
- CORNIL et MARIE, *Physio-pathologie des thromboses et coagulations sanguines (Congrès de Moscou)*.
- DAGUILLON, *Phlébite précoce des tuberculeux (Société médicale des Hôpitaux, 1894)*.
- Dictionnaire Dechambre-Jaccoud*.
- EPPINGER, *Prag. med. Wochensc.*, 1876.
- GRIFFOY, *Phlébite oblitérante à la veine cave inférieure dans un cas de tuberculose chez un enfant de neuf mois (Soc. Anat., 1898)*.
- HALLER, *Opusc. pathologica*, 1768.
- HANOT et MATHIÉ, *Phlébite dans le cours de la chlorose (Arch. gén. Méd., 1877)*.
- HODGSON, *Traité des maladies des artères et des veines*.
- HOUZEL, *Revue de Chirurgie*, 1903.

JACCOUD, *Ann. de Méd.*, 1895.

LÉPINE, *Revue de Médecine*, 1882.

LESNE et RAVAU, Pathologie des phlébites tuberculeuses
(*Semaine médicale*).

LOMBARDINI, Thèse de Paris (1895-1896).

MARICOT, *Phlébite chez les tuberculeux* (thèse de Paris, 1900).

RENDU, Phlébite et Chlorose (*Soc. méd. Hôp.*, 1890).

REYNAUD, *Journal hebdomadaire*, 1829.

SAPPEY et DUMONTPALLIER, *Gazette médicale*, 1862.

VAQUEZ, *Thromboses cachectiques* (thèse de Paris, 1890).

VAQUEZ, *Bulletin Soc. anat.*, 1892.

VAQUEZ et MALLET, Thromboses de la veine sous-clavière chez
les tuberculeux (*Bulletin Soc. anat.*, 1889).

VIMONT, Thèse de Paris, 1890.

WARREN, *Dublin Journal*, 1883.

WEIGERT, les Tuberculoses des veines et leurs relations avec
l'infection tuberculeuse du sang (*Arch. für path. Anat.
und Phys. für Klin. med.*, mai 1882, vol. LXX).

WEIGERT, *Berliner Klin. Wock.*, 1884, p. 29-30.

WERTHEINER, *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1886.

WIDAL, Thèse de Paris, 1889.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Observations.	13
CHAPITRE II. — Etiologie.	25
CHAPITRE III — Anatomie pathologique.	27
CHAPITRE IV. — Symptômes et formes cliniques	31
CHAPITRE V. — Pathogénie	35
CONCLUSIONS	41
BIBLIOGRAPHIE	43

